

Національна академія медичних наук України

Міністерство охорони здоров'я України

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»

Харківський національний медичний університет МОЗ України



МАТЕРІАЛИ

науково-практичної конференції з онлайн-трансляцією

Ендокринна патологія у віковому аспекті

20-21 листопада 2025 року

м. Харків

Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.,	
Ісаченко М. І.	65
ТЕРАПЕВТИЧНІ ДИЛЕМИ ПРИ ВЕДЕННІ ПАЦІЄНТІВ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	
Горова А. Я., Верховодова Ю. В.....	68
ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ МАРКЕРА ПРОЛІФЕРАЦІЇ Ki-67 У АДРЕНОКОРТИКОЦИТАХ НАДНИРНИКІВ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВИ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ ДО ДОВГОТРИВАЛОГО ВПЛИВУ СУМІШІ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ.....	
Гринцова Н. Б., Романюк А. М.	71
РОЛЬ ПРОВІДНИХ НЕЙРОМЕДІАТОРІВ У ВИНИКНЕННІ РОЗЛАДІВ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ.....	
Диннік В. О. ¹ , Диннік О. О. ²	73
ВПЛИВ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО ФАКТОРА, ПОВ'ЯЗАНОГО З ВІЙНОЮ НА СТАН КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ	
Журавльова Л. В., Кривоносова О. М.	75
ОБІЗНАНІСТЬ НАСЕЛЕННЯ ЩОДО ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ	
Страховецька М. В., Забровський І. П., Сипало А. О.	77
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ УШКОДЖЕННЯ ТА РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ β -КЛІТИН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕКСАМЕТАЗОН-ІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	
Іваненко Т. В., Винокурова А. В.....	79
РОЛЬ ВИСОКОГО РІВНЯ СИТУАТИВНОЇ ТРИВОЖНОСТІ У ЗМІНІ АКТИВНОСТІ ГЛУТАТІОНПЕРОКСИДАЗИ ТА РІВНЯ СЕЛЕНУ У ПЛАЗМІ Й ТКАНИНІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ ІЗ ВУЗЛОВИМ ЗОБОМ НА ТЛІ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ПІД ЧАС ТРИВАЛОГО ВОЄННОГО СТАНУ	
Караченцев Ю. І., Гопкалова І. В., Дубовик В. М., Ашуров Е. М.,.....	
Герасименко Л. В., Македонська В. О.	81
ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ СТРЕС-РЕГУЛЮЮЧИХ СИСТЕМ З ПСИХІЧНИМ СТАНОМ У ХЛОПЦІВ ТА ДІВЧАТ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ В УМОВАХ ВІЙНИ В УКРАЇНІ.....	
Кашкалда Д. А., Волкова Ю. В., Сухова Л. Л.	83

РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ І ЕПІГЕНЕТИЧНИХ ДЕТЕРМІНАНТ У ПАТОГЕНЕЗІ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У РІЗНІ ВІКОВІ ПЕРІОДИ

Ганчева О. В., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В., Ісаченко М. І.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна
м. Запоріжжя, Україна
grekovata@gmail.com*

Вступ. Ендокринна система людини представлена динамічною регуляторною мережею, яка контролює гомеостаз, метаболізм, ріст, репродукцію й адаптацію до змін зовнішнього та внутрішнього середовища. З віком спостерігаються поступові зміни функцій цієї системи (зниження гормональної продукції, порушення чутливості рецепторів, ендокринна резистентність) паралельно з накопиченням соматичних мутацій, епігенетичними змінами та клітинним старінням, що сприяє прогресуванню ендокринної дисрегуляції.

Клітинне старіння є одним із ключових факторів, який пов'язує вікові інволютивні процеси й ендокринну дисфункцію, оскільки старіючі клітини секретують прооксиданти, прозапальні цитокіни та фактори росту, що можуть порушувати тканинне середовище, змінювати гормональний баланс і зумовлювати дисфункцію ендокринних клітин (виснаження бета-клітин підшлункової залози, дисфункція клітин Лейдига чи гранульозних клітин яєчників), що продемонстровано в експериментах із клітинними та мишачими моделями.

Також з віком зростає ймовірність накопичення соматичних мутацій у клітинах ендокринних залоз, що стає підґрунтям для розвитку аденом або мікронодулярних змін (аденоми гіпофіза, адреналомі). Водночас, спадкові генетичні варіації (поліморфізми, рідкі мутації) можуть визначати індивідуальну стійкість чи вразливість до вікової ендокринної дисфункції.

Таким чином, дослідження генетичних механізмів, що лежать в основі ендокринних змін у різні вікові періоди, від дитинства до старості, має критичне значення для розуміння патології та розробки персоналізованих стратегій терапії і профілактики.

Мета: узагальнення сучасних знань про генетичні механізми розвитку ендокринної патології у контексті вікових змін з акцентом на спадкові й соматичні молекулярні варіанти та роль клітинного старіння, мутаційного навантаження й епігенетики.

Матеріали і методи. Виконано системний огляд і аналіз наукових статей з міжнародних відкритих баз даних (PubMed Central (PMC), MEDLINE, Scopus та MDPI), опублікованих у період з січня 2020 року по вересень 2025 року з використанням ключових слів та їх комбінацій: «генетичні механізми», «ендокринна патологія», «епігенетика», «клітинне старіння», «асоційовані з віком ендокринні розлади», «віковий аспект». До аналізу включалися релевантні

оригінальні статті, огляди або метааналізи, видані в рецензованих журналах англійською мовою з наявністю чітких описів методів та результатів (експериментальні, клінічні або популяційні дослідження, якість яких оцінювалася за параметрами відповідності темі та дизайну, наявності контрольних груп (для експериментальних робіт), чіткості опису методів, використання статистичних аналізів та прозорості у викладенні обмежень. Отримані данні систематизувалися за віковими категоріями (дитячий вік, підлітковий, дорослий, літній), порівнювалися генетичні та епігенетичні механізми в різних групах, узагальнювалися взаємозв'язки віку, генетичних факторів і розвитку ендокринної патології.

Результати та обговорення. Спадкова генетика та вікова чутливість можуть проявлятися певними моногенними варіантами в ранньому віці, як-от, при вроджених ендокринних синдромах (мутації в генах рецептора інсуліну, рецептора тиреоїдної гормональної системи). Однак інші генетичні варіанти (поліморфізми) можуть виявлятися лише при накопиченні «стресу» з віком, зокрема, у відповідь на метаболічні навантаження.

Генетичні асоціаційні дослідження показали множинні локуси, що пов'язані з рівнями гормонів, чутливістю до інсуліну та метаболічним синдромом. Ці локуси можуть проявлятися по-різному залежно від віку, наприклад, поліморфізми, що в дитинстві мають слабкий ефект, з віком підсилюються через кумулятивну дію оксидативного стресу чи запалення.

Соматичні мутації, або генетичні помилки (делеції, делеційні мутації, мікронуклеотиди, хромосомні перебудови), в клітинах з віком накопичуються. У ендокринних залозах це може призводити до поодиноких клонів із посиленою проліферацією, які здатні формувати аденоми чи автономні функціональні вузли. Серед іншого, в аденомах щитоподібної залози або аденомах надниркової кори часто знаходять соматичні мутації, які не присутні в нормальних тканинах пацієнтів.

Низка досліджень показала, що клітинне старіння може прямо впливати на функцію ендокринних залоз через секрецію SASP (senescence-associated secretory phenotype), який включає прозапальні цитокіни, фактори росту, протеази та хемокини. Такі сигнали можуть змінювати мікросередовище, пригнічувати функцію сусідніх клітин і стимулювати тканинну деградацію, як-от зменшувати бета-клітинну масу в підшлунковій залозі. Крім того, накопичення окислених білків, ушкодження ДНК і дефекти репарації можуть сприяти тому, що частина клітин ендокринних проліфераторних ліній може входити в стан «старіння», що знижує їхню функціональність.

Епігенетичні модифікації (метилування ДНК, модифікації гістонів, контроль мікроРНК) змінюються з віком, особливо під впливом середовищних факторів (харчування, запалення, стрес тощо). У ендокринних клітинах ці зміни здатні призводити до зниження експресії рецепторів або ферментів, що необхідні для гормонального синтезу. Наприклад, у старшому віці гіпометилування або гіперметилування певних промоторів може знижувати експресію ключових гіпофізарних чи яєчникових генів, що призводить до гіпофункції відповідної осі.

Також мікроРНК-дисрегуляція з віком може впливати на трансляцію рецепторних чи сигнальних білків гормональних шляхів.

У дитинстві генетичні варіанти мають найбільшу можливість проявитися, особливо в моногенних ендокринопатіях (неонатальний гіпотиреоз, первинна надниркова гіперплазія), натомість у підлітковому віці маніфестують варіанти, які раніше були компенсовані (мутації, що впливають на функцію гонад, метаболізм або чутливість до інсуліну). У дорослому віці сукупна дія накопичення соматичних мутацій, посилення експресії SASP, епігенетичних змін може призвести до гіпофункції або автономії ендокринних залоз (аденоми, порушення гомеостазу, інсулінорезистентність). У похилому віці загальні механізми старіння, зниження запасів клітинної проліферації, накопичення мутацій та епігенетичної деградації мають найбільший вплив (зменшується бета-клітинна маса в підшлунковій залозі, зростає інсулінорезистентність, знижуються функції щитовидної залози, відбувається атрофія яєчників або тестикулів).

Спадкові «ризикові» варіанти встановлюють базову вразливість, а з віком накопичуються соматичні мутації, епігенетичні зміни та клітинне старіння (SASP), врешті, ці механізми взаємодіють, підсилюючи дисфункцію ендокринної системи. Відповідно, одна й та сама генетична варіація може мати різні клінічні прояви залежно від віку та накопиченого навантаження. Клінічно це означає, що певні генетичні детермінанти можуть проявлятися в дитинстві або пізніше, з огляду на «імунний резерв», репараційні механізми та зовнішні шкідливі впливи (харчування, запалення, токсичні впливи).

Висновки. Генетичні механізми розвитку ендокринної патології в умовах вікових змін залучені в комплексну взаємодію спадкових варіантів, соматичних мутацій, епігенетичних змін та клітинного старіння. Спадкові варіанти створюють базову вразливість, але їх клінічний прояв залежить від віку та накопичених змін. Старіння клітин і накопичення соматичних мутацій мають особливо виразний ефект у дорослому й похилому віці, коли здатність до репарації та клітинного оновлення знижується. Епігенетичні механізми, що змінюються з віком, можуть регулювати експресію генів, важливих для функції ендокринної системи. У перспективі ці знання можуть сприяти розробці періодичних скринінгів, ранньої діагностики, індивідуалізованих втручань (кліренс старіючих клітин, епігенетична терапія) і покращенню здоров'я людини в похилому віці.

Ключові слова: генетичні механізми, ендокринна патологія, епігенетика, клітинне старіння, асоційовані з віком ендокринні розлади, віковий аспект.